Aus der Universitätsfrauenklinik Berlin, Artilleriestraße
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. W. Stoeckel)

Der Kompensationszustand von Herzschäden in und nach der Geburt

(Ein Beitrag zur Frage der Prognose)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Rudolf Scheibner
aus Karlsruhe/B.

Tag der Promotion: 20. Mai 1939

Druck: Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 60

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr Caffier
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. W. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Normaler und pathologischer Kreislauf der Schwangeren beschäftigen die Wisenschaft seit über 100 Jahren (Dionys, Lancisi, Da Costa). Besonderes Augenmerk widmete man frühzeitig der Hypertrophie des Schwangerenherzens (seit Larcher (1828)), dann seinen Lageveränderungen in der Schwangerschaft (Gerhardt 1862) und der Frage seiner Dilatation (Beau (1846), Fritsch, Löhlein u. a.). Auf Grund zunächst theoretischer Erwägungen (Berthiol), dann unter Beweis des Tierexperimentes (Spiegelberg-Gscheidlen) wurde im Schwangerenorganismus mit indirekten Methoden (Grehant, Mahnert u. a.) eine Vermehrung der absoluten und zirkulierenden Blutmenge festgestellt. Untersuchungen mit Gasatmungsmethoden, die bis in die heutige Zeit führen (Grolmann, Krogh und Lindhardt), erbrachten den Nachweis eines erhöhten Herzminutenvolumens (Anselmino, Brambilla, Haupt, Weiß, Schröder, Stander).

Früh schon Interesse fand auch das Zusammentreffen von Schwangerschaft und Schäden der Herzklappen und des Herzmuskels. Ihre Prognose wurde anfangs sehr unterschiedlich gestellt. Fellner fand bei Zusammenstellungen älterer Literatur des vorigen Jahrhunderts eine durchschnittliche Mortalitätsangabe von: 38,5%. Eine brauchbare Grundlage für die Prognose und Behandlung von Herzschäden in der Schwangerschaft wurde etwa gegen die Jahrhundertwende von zumeist deutschen Forschern geliefert.

Es soll nun in dieser Arbeit das Schicksal geschädigter Herzen behandelt werden; ihr Verhalten in der Gestation und ihr späteres Ergehen soll geprüft werden. Zunächst wurden *Häufigkeit und Ursache der Kompensationsstörungen bei Herzschäden in der Schwangerschaft und Entbindung* untersucht (Teil I), sodann ihre *Nachhaltigkeit* im Wochenbett und in den späteren Jahren ermittelt

(Teil II). Den zuletzt genannten Feststellungen liegen die Ergebnisse einer Wiederholungsuntersuchung zu Grunde, wobei die Ursachen veränderter Befunde im einzelnen geprüft wurden.

Verwendung fand das Schwangerenmaterial der Universitätsfrauenklinik in Berlin. Dort wurden in 12 Jahren (1926—1937) 27 812 Schwangere aufgenommen. Von diesen waren 163 herzleidend (d. s. 0,59%). Bei ihnen mußte in 82 Fällen wegen Kompensationsstörung die Interruptio vorgenommen werden, während 81 weitere Frauen ihre Schwangerschaft austrugen. Die Häufigkeit von Interruptionen und Geburten stand in diesem Zeitraum in umgekehrtem Verhältnis zueinander: während die Interruptionen zahlenmäßig von Jahr zu Jahr im Berichtsabschnitt abnahmen, nahmen die Geburten zu. ⅔ aller im Berichtsabschnitt zur Geburt gekommenen Schwangerschaften mit Herzschaden fielen auf die Zeit von 1932—1937. Dieses Zahlenverhältnis fand in der Beurteilung der Untersuchungsergebnisse Berücksichtigung.

Es gelang nicht, alle 81 Frauen, die mit ihrem Herzschaden entbunden wurden, zur Nachuntersuchung heranzuziehen bzw. aufzusuchen. Fast alle hatten ihre Wohnung gewechselt, viele wiederholt, manche hatten mit unbekanntem Aufenthalt Berlin verlassen, andere durch Wiederheirat ihren Namen dazu geändert. Mehrere konnten nur brieflich erfaßt werden. Auch noch unter den Erfaßten mußten infolge von Unklarheiten verschiedene ausscheiden. Es blieben 46 Fälle, bei denen die heutige Funktionstüchtigkeit des Herzens bzw. bei Verstorbenen der letzte Befund und evtl. das Sektionsprotokoll festzustellen war. Zu diesem Zweck wurden bei den Lebenden die internistisch festgelegten Befunde einer Nachprüfung über Herzfigur, Geräusche und Funktion unterzogen. Zur Funktionsprüfung wurde im wesentlichen die Methode von R. Staehelin (Pulsberuhigung nach 10 flotten Kniebeugen innerhalb 1 Minute) angewendet; in anderen Fällen mußten infolge behindernder Leiden Rumpfbeugen ausgeführt werden. Dort, wo man sich auf Fragebögen beschränken mußte, wurden diese entsprechend den Befunden der Geburtsgeschichte individuell abgefaßt. Ueber Beschwernisse, die bei gestörter Kreislauffunktion sich in den einzelnen Organsystemen äußern, über Herz- und Allgemeinsensationen und besonders über die Beanspruchungsfähigkeit (häusliche Arbeiten, Trep-

pensteigen, Sport usf.) wurden primitive und gegliederte Fragen gebildet, deren zumeist verständnisvolle Beantwortung eine gute Beurteilung des Einzelfalles gestattete.

I. *Häufigkeit und Ursache* der Kompensationsstörungen.

Das verwertbare Material setzte sich zusammen aus:

Kombinierte Mitralvitien	14
Mitralstenosen	11
Mitralinsuffizienzen	5
Myocardschäden	5
Kyphoskoliotische Herzschäden	5
Aorteninsuffizienz	1
Kombinierte Mitalvitien bei Basedow	1
Kombinierte Mitralvitien mit Aorteninsuffizienz	1
Mitralinsuffizienz mit Myocardschwäche	1
Kongenitale Isthmusstenose	1
Kongenitale Pulmonalstenose	1

30 unter 46 Fällen waren demnach reine Mitralfehler. Von den Kyphoskoliosen der Brustwirbelsäule fanden solche mit Myocardgeschädigtem Herzen Verwendung.

Es entbanden:

I.	para	33
II.	para	9
III.	para	3
IV.	para	1

Aetiologisch entftanden nach:

Gelenkrheumatismus	19
Scharlach, Diphtherie, Rose, Chorea minor	10
Unbekannter Genese	9
Kyphoskoliose	5
Kongenital	2
Angina	1

Dieses Material teilte sich in zwei Gruppen:

1. 31 Frauen, die vor ihrer Schwangerschaft von seiten des Kreislaufs beschwerdefrei, also voll kompensiert waren,
2. 15 Frauen, die vor ihrer Schwangerschaft nicht kompensiert waren.

Ein geschädigtes Herz hat zunächst seinen Schaden zu kompensieren; dazu tritt als Komplikation die Mehrbelastung durch die Schwangerschaft. Denn Schwangerschaft und Geburt bedeuten schon für das gesunde Herz und einen gesunden Kreislauf eine Mehrbelastung. In dieser Zeit sind Körpergewicht, absolute und kursierende Blutmenge sowie Herzminutenvolumen vermehrt und das Herz reagiert mit einer angepaßten Hypertrophie. Von einem geschädigten Herzen wird die Zusatzleistung in der Schwangerschaft umso weniger geleistet werden, je ungenügender vorher die Kompensation war.

Bei den untersuchten Frauen kam es daher bei 15 vor der Schwangerschaft subdekompensierten Fällen: 12mal zur Dekompensation.

Bemerkenswert ist, daß aber auch unter den vor der Schwangerschaft beschwerdefrei kompensierten Herzschäden es ziemlich oft zu einem Nachlassen der Kompensationstüchtigkeit gekommen war:

Von 31 Fällen sind 23 deswegen behandlungsbedürftig gewesen.

Ein Herz und Kreislauf, die den Ansprüchen des Alltags beschwerdefrei genügen, sind also nicht zugleich eine absolute Gewähr für eine beschwerdefreie Schwangerschaft und Entbindung.

Der Zeitpunkt in der Schwangerschaft, zu dem die Kompensationsverschlechterung auftritt, wurde von J. Jensen an einer großen Statistik (1938) für rheumatische Herzfehler nachgeprüft. Er fand, daß die schweren Kreislaufstörungen gewöhnlich schon während der Schwangerschaft auftraten. Dieses konnte auch an vorliegenden (12) Dekompensationen festgestellt werden:

Unter 15 ante grav. Subdekompensierten kam es zur Dekompensation:

12 mal a. part. und i. part.
(0 mal post partum)

hingegen traten bei den 31 ante grav. Kompensierten ⅔ der Störungen erst post part. auf:

(6 mal keine Störungen)
7 mal a. part. und i. part.
18 mal post partum.

Bezüglich der *Ursache* der Störungen ergab sich, daß die Kompensationsaussichten für Herzschäden von Schwangeren mit dem höheren Lebensalter abnahmen:

Kompensationszustände	a. gr. Komp.	a. gr. nicht K.
Unveränderte	26,6	(28,7) Jahre
Verschlechtere	30,0	32,3 Jahre

Plesch (Brugsch) fand allgemein ein Kulminieren der Sterblichkeit Herzkranker vom 30.—50. Lebensjahr. De Graff und Lingg schätzten beim rheumatischen Herzfehler die Lebensdauer von der Infektion an gerechnet auf 15 Jahre. So wirkt das zunehmende Alter allein bereits verschlechternd auf die Kompensationsprognose der Herzschäden; eine Annahme, die auch Fromme aussprach, und später Carr, Hamilton und Jensen zahlenmäßig belegten.

Einen hohen Wert legte man dem Umstand bei, daß es sich bei höherem Alter um Mehrgebärende handle und das Versagen der Kompensation eine Folge der Geburtenvielzahl sei. Auch unter Berücksichtigung des zahlenmäßig geringen Anteils der Mehrgebärenden im verarbeiteten Material fand sich unter ihnen doch eine häufigere Neigung zur Verschlechterung als bei den Erstgebärenden:

Para	a. gr. komp. unverändert	a. gr. komp. verschlechtert	a. grav. nicht komp. unverändert	a. grav. nicht komp. verschlechtert
I.	7	17	2	7
II.	1	4	1	3
III.	0	1	0	2
IV.	0	1	0	0

Dieser Aufstellung entsprach folgendes Durchschnittsalter:

Erstgebärende	26,6	29,0	26,6	29,0 Jahre
Mehrgebärende	30,0	30,0	30,0	30,0 Jahre

Ein Durchschnittsalter von über 30 Jahren setzt nach früheren Ausführungen die Kompensationsaussichten bei Herzschäden an sich schon herab. Es bleibt hiernach ein Einfluß der Geburtenzahl auf den Kompensationszustand fraglich, der ungünstige Einfluß des Alters aber gesichert.

Weiterhin war zu untersuchen, ob eine Auslese nach *Art* des Herzschadens vorlag.

Es gehörten zu:

Art	a. gr. komp. gleich	a. gr. komp. schlechter	a. gr. nicht komp. gleich	a. gr. nicht komp. schlechter
Kombinierte Mitralvitien	3	8	0	3
Mitralstenose	1	4	2	4
Mitralinsuffizienz	1	4	0	1
Myocardschaden	3	3	0	4
Anderortige Herzschäden	0	4	1	0

Unter den in der Schwangerschaft Verschlechterten überwogen absolut die Mitralfehler. Die ernste Prognose, die unter ihnen der Mitralstenose zugeschrieben wird, stützt sich auf zahlreiche Statistiken und die physikalische Vorstellung ihrer schwierigen Kompensation. Günstigeren Beurteilern (v. Jaschke, Weßner) wird ein Gegenbeweis durch die prozentuale Häufigkeit der Mitralstenose erschwert. Im vorliegenden Material ließ sich eine besonders ungünstige Bewertung der Mitralstenose nicht belegen.

Unter den übrigen Herzschäden neigten zu häufiger Verschlechterung Myocardschäden, wie sie sich unter anderem auch bei ernsterer Kyphoskoliose finden (Martin, Kellner, Klein). Aber auch hier war der prozentual hohe Anteil der Myocardschäden in Rechnung zu setzen.

Somit ergibt die Art des Herzschadens allein keinen allgemeinen Anhalt für seine Prognose.

Zur bleibenden Verschlechterung tragen zuweilen Krankheiten außerhalb der Schwangerschaft bei, die Herz und Kreislauf schädigen. Im Zeitraum des Bestehens des Schadens erkrankten an:

Krankheit	a. gr. komp. gleich	a. gr. komp. schlechter	a. gr. nicht komp. gleich	a. gr. nicht komp. schlechter
Pneumonie	0	1	1	0
Grippe	0	1	0	0
Gelenkrheumatismus	0	1	0	2
Nierenerkrankungen	0	1	0	0
Angina	0	1	0	0
Herzerkrankung	0	1	0	1
Zusammen	0	6	1	3
Gesund blieben	8	17	2	9

Nach dieser Aufstellung gingen zwar bei ¼ der Fälle, die in der Schwangerschaft Kompensationsstörungen bekamen, Erkrankungen voraus, die anamnestisch verschiedentlich von Kompensationsstörungen begleitet waren. Subjektiv hinterblieb im Einzelfall aber keine merkliche Verschlechterung, und objektiv war nach dieser Tabelle der Anteil besonders der Schlechtestkompensierten — auch im Hinblick auf das höhere Durchschnittsalter — recht gering.

Weiterhin können aber Krankheiten, die in der Schwangerschaft auftreten, den Kompensationszustand schädigen. Hier sind nur 4 Fälle erwähnenswert:

Krankheit	a. gr. komp. gleich	a. gr. komp. schlechter	a. gr. nicht komp. gleich	a. gr. nicht komp. schlechter
Angina u. Gelenkrheumatismus	0	0	0	1
Endocarditis	0	2	0	0
Pneumonie	0	1	0	0

Während eine Frau Angina und Gelenkrheumatismus (nach der Entbindung) ohne stärkere Kompensationsstörung überstand, blieben eine andere mit Pneumonie (vor der Entbindung) und eine Wöchnerin mit Endocarditis in dauernder Dekompensation. Eine Gebärende mit Endocarditis starb kurz nach der Entbindung.

Danach kamen in etwa 10% herz- und kreislaufschädigende Erkrankungen bei Herzschäden in Schwangerschaft und Wochenbett vor. Ihre Gefährlichkeit für die ohnehin stark belastete Kompensationsfähigkeit des Herzens war umso höher einzuschätzen.

Herzschäden, die erst post partum wegen Kompensationsstörungen eine Behandlung erforderten, könnten auf besonderer Geburtsbelastung beruhen:

1. Wehendauer: 30,3 Stunden
   (bei kompens. gebliebenen Herzsch.: 26,6 Stunden).
2. Entbindungsart:

	spontan	Zange	Sektio	Perforation
nicht kompensiert	5	9	1	1
kompensiert	2	6	0	0

Unter Beachtung des Ueberwiegens von Erstgebärenden und eines Alterdurchschnittes von ca. 28 Jahren blieb eine Tendenz zu

verlängerter Wehendauer, die besonders bei den post partum Kreislaufschwachen hervortrat. Dies umso mehr, als in ⅔ bis ¾ der Fälle die Geburt operativ abgekürzt wurde. Die verlängerte Wehen dauer verdient aber als längere Kreislaufbelastung Beachtung.

Zusammenfassung.

Schwangerschaft und Geburt bedeuteten für herzklappen- und herzmuskelgeschädigte Frauen eine Mehrbelastung, die häufig zu Störungen der Kompensation führte. Dann wurde aus einer Subdekompensation in der Schwangerschaft eine Dekompensation. Aber auch bei anfänglicher Kompensation kam es häufig zum Nachlassen derselben und zur Behandlungsbedürftigkeit. Während die Dekompensation vor der Entbindung auftrat, bevorzugten leichtere Kompensationsstörungen das Wochenbett. Für die graduellen Unterschiede der Kompensationsschwächen wurde als eine wesentliche Ursache höheres Alter gefunden. Der Einfluß der häufigen Geburtenzahl konnte isoliert nicht nachgewiesen werden. Auch bestand keine Auslese nach Lokalisation der Herzschäden; Mitralstenose und Myocardschäden hielten sich im Rahmen ihres Gesamtvorkommens. Krankheiten, die zur Zeit der Entbindung die Kompensation belasteten, waren prognostisch im Vergleich zu Erkrankungen vor der Schwangerschaft ungünstig zu beurteilen. Bei sonst gesunden Frauen, die erst nach der Entbindung Kompensationsschwankungen bekamen, schien neben dem höheren Lebensalter auch der verlängerten Geburtsdauer eine Bedeutung zuzukommen.

II. *Nachhaltigkeit* der Kompensationsstörungen:

a) Wochenbett:

In der Literatur wird der Wert hervorgehoben, der dem Herzmuskel in der Kompensation von Herzschäden zukommt. Während nach abgeschlossener Herzerkrankung der hinterlassene Herzschaden als im allgemeinen irreparabel und bis zu einem gewissen Grade als konstant anzusehen ist, haben die variablen Größen — besonders der Herzmuskel — für den funktionellen Ausgleich zu sorgen. Da Schwangerschaft und Geburt für ihn eine Mehrbelastung bedeuten, bleibt die Herzleistung abhängig von dem vorhergehenden Kompensationsgrad, vom Alter, Krankheiten und vielleicht der

Geburtsbeanspruchung. Nicht immer bedeutet das Aufhören der Mehrbelastung auch die Rückkehr zum funktionellen Ausgangspunkt.

Es ergab sich nach dem Wochenbett folgender Entlassungsbefund des Kompensationszustandes:

	gleicher Komp.zust. wie a. gr.	schlechterer Komp.zust. wie a. gr.	tot
a. gr. komp. (31)	28	2	1
a. gr. nicht komp. (15)	10	2	1

Die Ausfälle unter den vor der Schwangerschaft Kompensierten waren sämtlich auf Erkrankung zurückzuführen (1mal Pneumonie, 2mal Endocarditis).

Unter den vor der Schwangerschaft Nichtkompensierten blieben 4 in der Ruhe ungenügend kompensiert und bei der Entlassung weiterhin behandlungsbedürftig; eine Frau starb. Sie waren sämtlich über 30 Jahre alt und im Durchschnitt 5 Jahre älter als die Kompensierten. Bemerkenswert ist, daß sich von den ursprünglich kombinierten Mitralvitien und den Mitralstenosen dieser Gruppe fast alle unter den anhaltend Verschlechterten befanden. Die einmal nach der Entbindung dekompensierten Mitralstenosen und kombinierten Mitralfehler vermochten infolge ihrer ungünstigeren Kompensationsmöglichkeit ihre Kompensation schwerer zurückzuerlangen als andere Herzschäden.

Zusammenfassung.

Die Herzschäden, die vor der Schwangerschaft kompensiert waren und durch die Schwangerschaft ihre Kompensation einbüßten, gewannen diese bereits im Wochenbett zurück. Ausgenommen waren die Kompensationsschwächen, die infolge von Infektionskrankheiten auftraten; ihre Verschlechterung hielt bis zur Entlassung an. Herzschäden, die vor der Schwangerschaft nicht kompensiert waren und deren Kompensation sich in der Schwangerschaft weiterhin verschlechterte, gewannen im Wochenbett oft ihren alten Kompensationszustand zurück. Dekompensierte Mitralstenosen und kombinierte Mitralfehler — besonders nach dem 30. Lebensjahr — vermochten dies nicht.

b) Nach der Entlassung:

Zur Feststellung der Veränderung von Kreislauf und Herzfunktion seit der Entlassung wurden alle Herzschäden in letzter Zeit

nachuntersucht. Der Zeitraum, der zwischen Entbindung und Nachuntersuchung lag, betrug ½ bis 11 Jahre. Bei den Verstorbenen wurden Todesdatum, evtl. Krankenberichte und Sektionsprotokoll verwertet.

In jedem Einzelfall wurde der Kompensationsstatus mit früheren Feststellungen verglichen. Dabei wurde den Ursachen von Veränderungen nach gegangen und die Beziehung zu den Kompensationsstörungen in der Schwangerschaft nachuntersucht.

Nach der Entlassung der Wöchnerinnen aus der Klinik traten die Frauen häufig sogleich wieder in die Pflichten und Arbeit des Alltags ein; der Kreislauf mußte sich entsprechend anpassen, was nicht immer gelang. Die Mehrzahl der vor der Schwangerschaft bereits Nichtkompensierten hatte daher nach der Entlassung über anhaltende Schwäche zu klagen; in der Ruhe waren sie kompensiert. Dasselbe galt für eine Anzahl vor der Schwangerschaft kompensierter Frauen, die die Klinik auch wieder kompensiert verließen, in der folgenden Zeit aber nicht wieder dieselbe Leistungsfähigkeit wie vor der Schwangerschaft zurückerlangten.

Bei der Nachuntersuchung wurde folgende Veränderung gefunden:

	a. gr. komp.			a. gr. nicht komp.		
	ko.	nicht k.	tot.	subdek.	dek.	tot.
Entlassungsbefund	28	2	0	10	4	0
Nachuntersuchungsbefund	22	7	1	9	2	3
Jahre p.p.						
über ½— 1 Jahr	6	1	1	0	1	0
über 1— 5 Jahre	8	3	0	4	1	3
über 5—10 Jahre	7	1 (1)	0	4	0	0
über 10 Jahre	1	1	0	1	0	0

Danach haben von denen, die ½—5 Jahre nach der Entbindung untersucht wurden, 15% ihren Kompensationszustand verloren. 5—11 Jahre nach der Entbindung hatten 5% ihre Kompensation eingebüßt. Gesamtverlust: 20%. Die Verluste unter den Dekompensierten waren erwartungsgemäß relativ am größten. Die Todesabgänge fielen bereits in die ersten 5 Jahre nach der Entbindung.

An zweiter Stelle standen die Verluste der Frauen, die vor der Schwangerschaft kompensiert waren. Sie hatten einen zahlenmäßigen Verlust von ¼—⅕. Hier verteilte sich die Verlustzahl etwa gleichmäßig auf den Zeitraum von ½ bis über 10 Jahre post partum.

Den auffällig geringsten Verlust wiesen die vor der Schwangerschaft Subdekompensierten auf. Die Untersuchungsbefunde 5—10 Jahre post partum ergaben keinen Ausfall.

Diese Befunde widersprechen eigentlich den Erwartungen. Man sollte annehmen, daß

1. neben den Dekompensierten am stärksten die Subdekompensierten von Funktionsausfällen betroffen werden und die Kompensierten die günstigsten Zahlen aufweisen;

2. die Zahl der Kompensationseinbußen mit zeitlichem Abstand von der Entbindung wächst.

Bei den Verlusten der Kompensierten war ferner feststellbar, daß von 50% der Frauen die Verschlechterung ihres Zustandes etwa seit der Zeit ihrer Klinikentlassung empfunden wurde. Zu ihnen gehörten Frauen, deren Entbindung bis zu 5 Jahren, aber auch solche, deren Entbindung bis zu 10 Jahren zurücklegt. Unter Benutzung einer Angabe von Carry (Jensen), daß Kreislaufverschlechterungen bei Herzschäden bis zu ½ Jahr post partum noch auf die Entbindung bezogen werden können, war in diesen Fällen der Zusammenhang mit der abgelaufenen Schwangerschaft zu prüfen. Dabei fand sich, daß in 2 Fällen mit Krankheit in gestatione keine Wiederherstellung des alten Kreislaufzustandes bis zur Nachuntersuchung eintrat. Bei 3 weiteren Fällen verliefen Geburtsablauf und Wochenbett ohne Besonderheit. Sie genossen bzgl. ihres Kreislaufes dieselbe Behandlung wie die noch heute Vollkompensierten. Bevor bei ihnen ein nachteiliger Einfluß allein durch die Schwangerschaft anzunehmen war, mußte das Material auf weitere Ursachen einer Verschlechterung geprüft werden. In 5 restlichen Fällen kam es erst nach über 1 Jahre zu einem Nachlassen der Kompensation. Auch sie zeigten kein besonderes Verhalten in Schwangerschaft und Geburt. Ein Zusammenhang mit Schwangerschaft und Entbindung ist hier unwahrscheinlich.

Der Einfluß des Alters beim Herzschaden in der Schwangerschaft ist bereits früher erwähnt worden. Bei der Nachuntersuchung fand sich folgende Altersverteilung:

	a. gr. komp.		a. gr. nicht komp.		
	ko.	nicht ko.	subdek.	dek.	tot.
Jahre p.p.					
I. ½— 5 Jahre	29,9	35,1	33,4	(32,8)	38,3
II. 5—11 Jahre	34,0	38,3	38,5	Ø	Ø

Auch hier zeigt sich eine höhere Altersbelastung bei stärkerem Kompensationsschaden. Ein absoluter Zusammenhang zwischen Höhe des Lebensalters und Kompensationsschwäche ist aber nicht feststellbar.

Somit deuten die Häufung von Todesfällen in der ersten Zeit nach der Geburt und die größeren Kompensationsverluste der ursprünglich Kompensierten auf einen möglichen verschlechternden Einfluß durch Schwangerschaft und Geburt hin. Eine wesentliche Mitschuld trägt dabei das relativ höhere Lebensalter; doch zeigen sich bei ihm individuell erhebliche Unterschiede. Als weitere Ursache bleibender Verschlechterung des Kreislaufes wurden Krankheiten in Schwangerschaft und Entbindung festgestellt.

Häufigkeit und Bedeutung späterer, zwischen Entlassung und Nachuntersuchung auftretender Erkrankungen ergeben sich aus folgender Aufstellung:

Zeit p.p	a. gr. komp. ko.	a. gr. komp. nicht k.	a. gr. nicht komp. subd.	a. gr. nicht komp. dek.	tot	Krankheiten
½—5 Jahre	1	0	0	0	0	Angina
	1	0	0	0	1	Gelenkrheumatismus
	3	1	0	0	2	Einz. Lokal.
zusammen	5	1	0	0	3	
nicht erkrankt..	9	3	4	2	1	
	1	2	1	0	0	Gelenkrheumatismus
	0	1	0	0	0	Angina
5—11 Jahre	2	0	0	0	0	Grippe
	0	0	1	0	0	Pneumonie
	2	0	1	0	0	Einz. Lokal.
zusammen	5	3	3	0	0	
nicht erkrankt..	3	0	2	0	0	

In drei dekompensierten Fällen war Erkrankung am tödlichen Ausgang mitbeteiligt. Sonst war in keinem Falle eine anhaltende

Verschlechterung durch Erkrankung verursacht. Insgesamt weisen sogar die Kompensiertgebliebenen eine höhere Erkrankungsziffer auf als die verschlechterten Kompensationen. Im Gegensatz zur Zeit vor und nach der Geburt, in der vielleicht eine erhöhte Empfänglichkeit für recidivierende Endocarditis (Stoeckel) und andere Infektionen mit Dauerschädigung des Herzens besteht, war in späterer Zeit nach vorliegendem Material keine solche Schädigung durch Krankheit verursacht. Für den Schwangerschaftsablauf war ein Einfluß der Art des Herzschadens nicht nachweisbar von Bedeutung. Seine Bedeutung für spätere Zeit ist aus folgender Aufstellung ersichtlich:

Zeit p.p.	Schaden	a. gr. komp. ko.	a. gr. komp. nicht k.	a. gr. komp. tot	a. gr. nicht komp. subd.	a. gr. nicht komp. dek.	a. gr. nicht komp. tot
½—5 Jahre	Mitr.Vit.	8	3	0	0	2	3
	My.-Schad.	4	1	0	4	0	0
	Verschied.	2	0	1	0	0	0
5—11 Jahre	Mit. Vit.	6	3	0	4	0	0
	My.-Schad.	1	0	0	0	0	0
	Verschied.	1	0	0	1	0	0

Danach besteht eine überwiegende Beteiligung der Mitralfehler unter den Verschlechterungen. Doch hält sie sich im Rahmen des hohen Anteils der Mitralfehler bei Frauen überhaupt. Besonders ließ sich die Bevorzugung irgendeines Herzschadens als Ursache der Funktionsausfälle bis zur Nachuntersuchung nicht nachweisen (s. a. Jensen).

Der nachteilige Einfluß wiederholter Schwangerschaften auf ein Herzleiden wird in der Literatur verschieden bewertet. Gewöhnlich stehen bei Verschlechterung mehrere Ursachen (Alter, Krankheit) zur Verfügung und sind mit der Schwangerschaftsbelastung untrennbar als Ursache verkoppelt. Zuweilen ist aber eine solche Ursache neben der Schwangerschaft nicht als Anlaß einer Kompensationsverschlechterung auffindbar.

Bis zur Nachuntersuchung waren seit der klinischen Entbindung eingetreten:

	Unveränd. Komp.	Verschlecht. Komp.	Zeit p.p
Interruptionen	0	1	1—5 Jahre
Geburten	0	3	
Interruptionen	5	2	5—11 Jahre
Geburten	1	0	

Es fällt auf, daß die heute im Kreislauf verschlechterten Frauen inzwischen mehr Schwangerschaften durchgemacht haben als die Unveränderten. Ihre Verschlechterung rührt dabei in drei Fällen sicher von wiederholten Schwangerschaften her, die sich in kurzem Abstande folgten. Schon Frey und v. Jaschke u. a.. warnten vor einer raschen Geburtenfolge, die bei Herzschäden zu einer Erschöpfung führen kann.

Zusammenfassung.

Es ergibt sich somit, daß nach vorliegendem Material sowohl für nicht kompensierte wie auch für kompensierte Herzschäden die Schwangerschaft und Entbindung eine schwere Belastungsprobe bedeutet, die von einer Wochen oder Monate dauernden Schwächeperiode gefolgt sein kann. In den ersten 5 Jahren nach einer Entbindung bleibt die Neigung zum Kompensationsnachlaß bei Herzschäden eine noch relativ größere als später. Wiederholt blieb die Verschlechterung seit dem Wochenbett bestehen, so daß eine nachhaltige Schädigung durch Schwangerschaft und Entbindung nicht sicher auszuschließen war. Die Kompensationseinbußen trafen in erster Linie die Dekompensierten, häufig aber auch die Kompensierten. Es besteht demnach keine Gewähr, daß ein kompensierter Herzschaden lediglich auf Grund seiner Kompensation auch nach Entbindung und Wochenbett zu gleicher Kreislauftüchtigkeit zurückkehrt. Andererseits weisen die geringeren Kompensationseinbußen der vor der Schwangerschaft Subdekompensierten auf eine Beteiligung äußerer unbekannter Ursachen hin, die etwa in einer nicht kontrollierbaren größeren Schonung liegen können. Dieser Umstand scheint in der geringeren Erkrankungsziffer der Subdekompensierten und einer größeren der Kompensierten seine Bestätigung zu finden. Der nachhaltige Einfluß eines höheren Alters war bei den Kreislaufeinbußen auch nach der Entlassung feststellbar; eine absolute

durchschnittliche Altersgrenze bestand jedoch nicht. Krankheiten waren bei Kompensierten und Subdekompensierten nicht ursächlich an Kompensationsverlusten beteiligt. Ebenso war eine elektive Beteiligung einzelner Herzschäden nicht nachweisbar. Hingegen konnte eine erhebliche Verschlechterung nach rasch wiederholten Schwangerschaften beobachtet werden.

Gesamtergebnis:

Von 27 812 Schwangeren konnten 46 Frauen mit Herzschäden, die von 1926—1937 in der Berliner Universitäts-Frauenklinik entbunden haben, nachuntersucht werden. Der geringe Umfang des verwendbaren Materials zwang zu einer Zurückhaltung in der Beurteilung der Ergebnisse. Es fand sich, daß die Aussichten, die Schwangerschaft und Entbindung ohne nachhaltigen Kompensationsverlust zu überstehen, bei Herzschäden von verschiedenen Faktoren abhängig waren.

Unter der Voraussetzung entsprechender Schonung und Stützung des Kreislaufes in Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett war von wesentlicher Bedeutung der Kompensationszustand vor der Schwangerschaft:

Dekompensierte hatten eine infauste Prognose. Sie starben im Wochenbett oder bald danach.

Subdekompensierte gerieten wiederholt in der Schwangerschaft in Dekompensation, gewannen aber im Wochenbett gewöhnlich ihren früheren Kompensationszustand zurück und erhielten ihn bis nach 10 Jahren post partum unverändert.

Kompensierte waren nicht vor Kompensationsstörungen gesichert. Diese traten gern im Wochenbett auf und gingen gewöhnlich rasch wieder zurück.

Anhaltende Verschlechterung bei Kompensierten oder Subdekompensierten fand sich häufig mit folgenden Faktoren verbunden:

1. Höheres Alter (besonders über 30 Jahre),
2. Rasch wiederholte Schwangerschaften,
3. Dekompensierte Mitralstenose oder dek. kombinierte Mitralfehler,
4. Krankheiten in Schwangerschaft und Wochenbett.

Die Prognose, die einem Herzschaden für den Fall einer Schwangerschaft und Entbindung zu stellen ist, richtet sich demnach zuerst nach dem Kompensationsgrad. Sie ist im allgemeinen günstig bei Kompensierten und Subdekompensierten und ungünstig bei Dekompensierten. Sie wird beeinflußt durch bekannte Umstände (Alter, Schwangerschaftenfolge). Diesen Umständen ist umso mehr Gewicht beizulegen, als unbekannte Ereignisse (Belastung durch Schwangerschaft und Entbindung, Krankheit) die Prognose erschweren.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Stoeckel für die Ueberlassung des Schwangerengutes, sowie Herrn Prof. Dr. Caffier für Stellung des Themas, wiederholte Beratung und Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Fellner; Herz und Schwangerschaft I. und II. (Mts.schr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 14, 1901 u. 1913.) (mit vollk. Lit. verz.)

v. Jaschke; Die geburtshilfliche Bedeutung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz.
(Ztschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 80, Heft 3)

— Die Wertung der verschiedenen Formen von Herzbeschwerden in der Schwangerschaft. (ebenda, Bd. 78 S. 163)

— Prognose von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzfehlern. (Archiv f. Gyn. Bd. 92, 1910)

Kautsky; Herzkrankheiten und Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 81, 1919)

Frey, W. Herz und Schwangerschaft. (Leipzig 1923)

Gammeltoft, S. Recherches sur le débit cardiaque par minute pendant la Grossesse.
(Referat d. Ber. über d. ges. Gebh. u. Gyn. Bd. 11)

Weiß, R. Ueber die Mehrbelastung des Herzens während der Schwangerschaft. (Kl. W.schr. Jg. 3. Nr. 3, S. 106-108, 1924)

Klein; Ueber das Cor Kyphoskolioticum in der Gestation.
(Arch. f. Gyn. Bd. 130 und 132)

Stoeckel; Lehrbuch der Geburtshilfe. 1930, 3. Aufl.

Schroeder, G.; Ueber die Herzarbeit in der Schwangerschaft.
(Arch. f. Gyn. 150)

— Herzminutenvolumen, Atemgröße und peripherer Kreislauf in der Schwangerschaft. (Verh. d. Ges. f. Krslf. f. 1932)

Stander, H.J., J.F. Gadden; The cardiac output in pregnant women. (Amer. J. Obstetr. 24. 1932)

Schmidt, R. H.; Ueber die Herzarbeit in der Frühschwangerschaft, in der Ruhe u. n. Arbeitsvers. (Mtschr. Gebh. 99. 1932)

Kuckenberg, H.; Arbeitsphysiologische Studien an Graviden.
(Arch. f. Gyn. 149, 1932)

Müller, H.; Ueber Herzfehler und Schwangerschaft.
(Dissertation, Lpz. 1933)

Anselmino, K., Fr. Hoffmann; Ueber die Entstehung der Schwangerschaftstachycardie und Wochenbettsbradycardie.
(Ref. d. Ber. über d. ges. Gebh. u. Gyn. Bd. 23)

Haupt; Das Minutenvolumen des Herzens bei Wöchnerinnen.
(Arch. f. Gyn. Bd. 132. 1937)

Brugsch; Pathologie des Kreislaufs. 2. Aufl.

J. Jensen; Heart disease in pregnancy. (1938)

— Vortrag auf d. XI. Tagung d. D. Ges. f. Krslf.forschg.
(Ref. Caffier).

Lebenslauf.

Am 4. Juli 1910 wurde ich in Karlsruhe/B. als Sohn des Militärarztes Dr. Rudolf Scheibner und seiner Ehefrau Margarete geb. Höhnke geboren. 1929 bestand ich die Reifeprüfung am Schiller-Realgymnasium zu Berlin (Charlottenburg) und widmete mich danach in Berlin und Graz dem Medizinstudium. Physikum (1932) und Staatsexamen (1937) legte ich in Berlin ab, das seitdem mein Arbeitsort blieb. Als Medizinalpraktikant war ich in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité, auf der Inneren Abteilung des Krankenhaus Westend und in der Universitätsfrauenklinik tätig. Nach der Approbation (1. 2. 38) arbeitete ich 11 Monate in der Universitätsfrauenklinik und bin jetzt als Assistenzarzt in der Chirurgischen Klinik von Herrn Dr. Merres beschäftigt.